

A propos de deux observations
de néphrite chronique mortelle
au cours de la puerpéralité

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 29 Janvier 1942

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Victor COUDURIER

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 15 Juillet 1910, à AIX-LES-BAINS (Savoie)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1942

A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS
DE NÉPHRITE CHRONIQUE MORTELLE
AU COURS DE LA PUERPÉRALITÉ

A propos de deux observations
de néphrite chronique mortelle
au cours de la puerpéralité

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 29 Janvier 1942

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Victor COUDURIER

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 15 Juillet 1910, à AIX-LES-BAINS (Savoie)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET,
BÉRARD, COURMONT, GUIART, PIÉRY, CADE, THEVENOT Léon.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements	PATEL.
Clinique ophtalmologique	SANTY.
Clinique dermatologique et syphiligraphique	RHENTER
Clinique neurologique et psychiatrique	BONNET.
Clinique médicale infantile	FAVRE.
Clinique gynécologique	LEPINE J.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	DUFOURT.
Chimie biologique et médicale	CHALIER J.
Chimie organique et Toxicologie	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GARIN.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique	HERMANN.
Anatomie pathologique	CORDIER.
Chirurgie opératoire	DECHAUME.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie	MARTIN J.-F.
Médecine légale	X.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie	MAZEL.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	ROCHAIX.
	LEULIER.
	GATÉ.

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Embryologie	M. NOEL.
---------------------------------------	----------

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	P. RAVAUULT	CLAVEL	FROMENT (R.).
CHAMBON	PIGEAUD	LEVRAT	MARTIN (P.-E.).
REVOL	CROIZAT	PANSSILLON	MOUNIER-KUHN
ENSELME	DELORE	MALLET-GUY	BROUSSY
SEDALLIAN	JOSSERAND	ROMAN	PIFFAULT
CREYSSEL	MORIN	PEYCELON	
DE ROUGEMONT	BERTRAND	JOURDAN	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. RHENTER, *président* ; PIGEAUD, *assesseurs*
LEVRAT et BANSSILLON.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Guide et exemple de ma vie.

A MA MERE

Bien faible témoignage de mon
affection.

A MA FEMME

A MA SŒUR

AU DOCTEUR ALBERT PÉGAZ

A qui je dois tant. En témoignage
de ma gratitude.

A TOUS LES MIENS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RHENTER

Qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Nous le prions de trouver ici l'hommage de notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PIGEAUD

La puissance et l'originalité de ses conceptions sur la pathologie de la grossesse nous ont aiguillé vers les très séduisants problèmes qu'elle pose. Nous lui devons les précieux conseils qu'il n'a cessé de nous dispenser à la Maternité de Tarare. Nous lui demandons de croire à notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BANSSILLON

ET

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEVRAT

Ils vouturent bien accepter de faire
partie de notre Jury. Nous les prions
de croire à notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. BERTRAND

Nous avons eu l'heureuse fortune
d'être accepté par lui à l'Internat de
Tarare. Il nous a témoigné beaucoup
de bienveillance et nous le prions
de croire à toute notre reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

- 1935-36 MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT
MONSIEUR LE PROFESSEUR DUVAL
1936-37 MONSIEUR LE PROFESSEUR OKYNCZIC
MONSIEUR LE PROFESSEUR LAUBRY

Externat :

- 1937-38 MONSIEUR LE DOCTEUR MÉTIVET
1938-39 MONSIEUR LE DOCTEUR JACOB
MONSIEUR LE PROFESSEUR DEVRAIGNE
1939 MONSIEUR LE DOCTEUR PAISSEAU
1940 MADAME LE DOCTEUR
BERTRAND-FONTAINE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVRE

Qui voulut bien nous admettre
dans son service à notre arrivée à
Lyon. En témoignage de notre vive
reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SOUSTELLE

ET

A MONSIEUR LE DOCTEUR RACOUCHOT

En témoignage de déférente sympathie.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MICHELLAND

Il nous a inspiré ce travail tout au long duquel il ne nous a ménagé ni son temps ni ses conseils. En témoignage de bien vive et bien profonde affection.

A MES AMIS

A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS DE NÉPHRITE CHRONIQUE MORTELLE AU COURS DE LA PUERPÉRALITÉ

INTRODUCTION

Au cours des deux années 1937 et 1938, deux femmes sont mortes à la Clinique obstétricale de la Faculté de Lyon, pour lesquelles le diagnostic fut porté d' « aggravation de néphrite chronique due à la gestation ».

Ces deux observations et leur analyse font l'objet de notre travail ; et nous n'avons pas manqué, à cette occasion, de rechercher dans les travaux antérieurs, les considérations tant d'ordre étiologique, qu'évolutif ou thérapeutique que nous avons pu trouver, au sujet du problème général des rapports de la néphrite chronique et de la gestation.

Ce sont ces recherches qui font l'objet de notre première partie, la seconde traitant plus particulièrement les observations que nous publions. Il nous a paru intéressant de grouper en un tableau d'ensemble, à la fin de notre travail, nos deux observations personnelles et les huit cas mortels dont nous avons pu retrouver les observations dans les thèses de MATHIEU (Paris, 1924) et de M^{me} GRAND (Paris, 1934).

PREMIERE PARTIE

NEPHRITE CHRONIQUE ET GESTATION

RAPPEL HISTORIQUE

C'est Rayer qui eut le mérite de fixer l'attention des médecins sur la coexistence de l'albuminurie et d'œdèmes avec la grossesse. Il montra, le premier, les rapports de dépendance qui unissent l'albuminurie au « gravidisme » ; il signala sa fréquence relative et son influence sur la santé de la mère et le développement du fœtus.

« Il reste à faire beaucoup de recherches, disait Rayer dans le chapitre qu'il consacre à la néphrite albumineuse dans son *Traité des Maladies du Rein*, sur cette coïncidence ou cette complication.

« Tout ce que je puis dire ici, c'est que la néphrite albumineuse qui se déclare dans les derniers mois de la grossesse est beaucoup moins grave que celle qui a précédé la conception, qui persiste pendant la grossesse ou qui se déclare dans les premiers mois de la gestation. »

Mais Rayer, malgré cette distinction entre l'albuminurie des derniers mois et celle des premiers, et leur différence évolutive et pronostique, admettait dans l'une comme dans l'autre une véritable lésion des reins.

La thèse de Blot (1849) réagit contre ces idées et distingue l'albuminurie gravidique, qui existe sans lé-

sion organique et guérit rapidement, de la néphrite albumineuse.

Vinay, dans son *Traité des Maladies de la Grossesse et des Suites de Couches* (1894), publie un remarquable travail d'ensemble de la question dans son chapitre : Albuminurie, où, après l'étude de l'albuminurie gravidique, il fait un exposé complet et détaillé de la néphrite chronique en rapport avec la gestation, indique sa pathogène, rassemble les éléments de probabilité du difficile problème de diagnostic, pose le pronostic tant foetal que maternel et enfin énonce les indications thérapeutiques d'une façon telle, qu'à quelques différences nosologiques près, et compte tenu des procédés d'investigation mis en œuvre ultérieurement, le cadre qu'il a tracé paraît superposable aux travaux les plus récents.

Dans sa thèse, Mathieu (Paris 1924) classe les observations qu'il rapporte d'après les grands syndromes de Widal et, parmi eux, note la gravité toute particulière de l'hypertension.

C'est également le plan que suit M^{mo} Grand (Thèse Paris, 1934) pour les quarante-deux observations qu'elle a recueillies de 1924 à 1934. Dans son travail, auquel nous nous sommes reporté tout au long de notre étude, elle indique certains éléments de certitude de diagnostic, par ailleurs si souvent difficile, d'avec les néphropathies gravidiques.

Celles-ci ont été particulièrement bien étudiées, à plusieurs reprises, à Lyon par MM. Voron et Pigeaud, qui ont montré l'importance qu'il y avait à les disso-

cier des néphrites chroniques et à démembrer progressivement la grande entité : « Albuminurie gravidique ». Mais nous n'avons retrouvé aucun travail d'ensemble lyonnais sur le problème des rapports entre la néphrite chronique et la grossesse.

ELEMENTS DE DIAGNOSTIC

Le diagnostic de néphrite chronique est difficile au cours de la gestation.

En effet, si quelquefois l'étiologie le rend *vraisemblable* par l'anamnèse d'antécédents rénaux tels que : néphrites aiguës, hypertension, albuminurie, suppuration rénale ou hématurie, tous les auteurs constatent la fréquence des cas où toute étiologie fait défaut.

Rendent plus ardu le problème, s'il est possible, les accidents antérieurs de toxémie gravidique tels que les néphropathies, qui posent le problème de la distinction entre les formes récidivantes et celles qui se transforment en d'authentiques néphrites chroniques.

C'est, par contre, la symptomatologie qui va permettre de déceler certains *éléments de certitude* du diagnostic et surtout l'apparition des symptômes au cours de la gestation :

— Constatation, pendant la gestation, de symptômes de la série rénale à une époque où les néphropathies gravidiques n'en donnent pas encore.

— Tension artérielle élevée avec hypertrophie du ventricule gauche ou signes de défaillance cardiaque.

— Augmentation de l'urée sanguine alors que, habituellement, la femme enceinte présente une hypoazotémie, et que les néphropathies ne modifient que fort peu le taux d'urée du sang.

— Anémie brightique, augmentation de la diurèse que l'on voit s'élever jusqu'à 1.900 et même 2.200 cc. d'urine pâle, de densité inférieure à la normale.

Il n'en est pas de même d'autres signes, comme la présence de cylindres dans les urines, ou l'existence d'une rétinite; les deux, pouvant se rencontrer aussi bien dans les néphropathies gravidiques, on ne peut les invoquer, sauf dans certains cas que nous aurons à préciser plus loin, en faveur d'une néphrite chronique.

Il nous reste à parler des cas où le diagnostic de néphrite chronique a été fait avant la gestation en cours.

Il est très rare que ce soit le cas avant la puerpéralité; soit que la néphrite, à cause de la jeunesse de la femme, n'ait encore qu'une existence plus ou moins latente, soit, comme le dit Vinay, « qu'un certain nombre de néphrites, plus fréquentes peut-être qu'on ne pense, ne manifestent souvent leur existence qu'à l'occasion d'une circonstance fortuite comme la gestation ».

Et, en effet, il est fréquent, par contre, que les symptômes aient fait leur apparition au cours des grossesses antérieures. Ils revêtent alors une importance considérable. Nous en parlerons plus longuement au chapitre de l'Action de la Grossesse sur la Néphrite.

En résumé, le diagnostic étiologique est souvent impossible, étant donné la fréquence toute relative d'antécédents rénaux.

Le diagnostic différentiel avec la néphropathie gravidique repose moins sur les différences des symptô-

mes de la série rénale que sur leur date d'apparition. Des signes de grande valeur sont fournis par la co-existence avec les troubles tensionnels d'hypertrophie du cœur ou de défaillance cardiaque, la constatation de l'azotémie élevée et l'existence, lors des grossesses précédentes, de signes de néphrite chronique.

ACTION DE LA GROSSESSE SUR LA NEPHRITE

« Toutes les néphrites chroniques ne s'aggravent pas pendant la grossesse, dit Sachs, et toutes les néphrites chroniques aggravées ne restent pas aggravées ultérieurement. » Il semble pourtant que l'aggravation soit la règle. Dans les 42 observations que publie M^m Grand, elle ne constate que six cas où la gestation n'eût pas d'action sur la néphrite.

Mathieu, rapportant 14 observations, ne note que 2 cas sans aggravation de la néphrite.

Il est intéressant de noter que, dans ces 8 cas non aggravés, il s'agissait sept fois de primigestes, le 8^e étant celui d'une multipare qui, après une néphrite avérée de la scarlatine, avait eu, à l'occasion de ses grossesses antérieures, des poussées d'albuminurie et d'œdèmes et n'avait présenté, au cours de la gestation étudiée, que des examens normaux. Toutefois, trois ans après, elle avait une tension de 19/12, la néphrite continuant à évoluer.

Par contre, 48 fois sur 56 la grossesse a aggravé la néphrite, mais cela d'une façon variable selon la prédominance des symptômes constatés.

C'est l'hypertension qui est, sinon le plus fréquent, du moins celui dont le pronostic est le plus sérieux.

Elle existe dans plus de la moitié des cas et elle ne manque pour ainsi dire jamais dans les formes graves.

La note albuminurique est précoce et constante, mais se voit aussi bien dans les formes légères que dans les plus graves. Le taux dans ces dernières varie de 1 gramme à 7 grammes. C'est elle qui, le plus souvent, attire l'attention sur la possibilité d'une néphrite chronique.

Comme l'albuminurie, la note chlorurémique est précoce, mais de tous les symptômes c'est celui dont la valeur diagnostique et pronostique est la moins sûre.

Nous avons déjà dit combien une azotémie, même modérément augmentée, avait de valeur diagnostique chez la femme enceinte, où son taux est habituellement inférieur à 0 gr. 35 pour 1.000, et ne s'élève que fort peu dans les néphropathies gravidiques. Sa valeur pronostique est grave lorsque, trouvée à des examens successifs constante ou progressivement croissante, on la voit quelquefois se maintenir après la mort du fœtus *in utero* ou l'accouchement, alors que les autres signes ont disparu, pour peu de temps d'ailleurs le plus souvent.

C'est qu'en effet l'avortement, la mort du fœtus *in utero*, ou l'accouchement, provoquent dans la plupart des cas une sédation des signes, apportant comme un corollaire à la loi quasi générale d'aggravation de la néphrite chronique par la gestation.

Et, par là, nous arrivons à constater ce que disait Sachs et que nous citions en tête de ce chapitre, à savoir : que toutes les néphrites chroniques aggravées

pendant la gestation ne le restent pas ultérieurement.

Ces rémissions paraissent être le fait le plus souvent de formes monosymptomatiques ou à symptomatologie atténuée et alors, généralement, il s'agit de primipares.

Les formes graves, au contraire, continuant leur évolution après la gestation ou mettant en jeu la vie de la mère au cours même de la gestation, sont, le plus souvent, le fait de multipares ayant présenté au cours des grossesses antérieures des signes de néphrite chronique ou, du moins, des troubles de la série rénale.

En effet, sur 10 observations où la gestation au cours d'une néphrite chronique a conduit à la mort — au maximum dans les deux ans qui suivent l'accouchement — dans 8 cas il s'agit de multipares ayant présenté des troubles au cours de la grossesse précédente, ou des deux dernières grossesses, alors qu'on ne note qu'une secundipare n'ayant pas présenté de troubles avant la gestation en cours, la 10^e étant une primigeste qui, à la suite d'une scarlatine, garda constamment des signes rénaux. C'est surtout dans ces cas qu'il est souvent difficile de savoir s'il s'agit d'une albuminurie résiduelle cicatricielle ou d'une néphrite chronique. La grossesse semble jouer là le rôle de révélateur et permettra de différencier les deux.

A ce propos, il faut souligner tout particulièrement l'extrême gravité que revêt d'emblée, dès la première gestation, la néphrite récente. La symptomatologie n'est pas encore complètement estompée quand sur-

vient la grossesse. On assiste alors à une véritable flambée précoce et rapidement évolutive.

En résumé, la grossesse paraît le plus souvent influencer défavorablement la néphrite chronique, « qui, comme le dit Vinay, restant jusque-là plus ou moins latente, subit sous l'influence de la grossesse une nouvelle acuité ».

Lorsque la femme est jeune, la néphrite peut quelquefois passer inaperçue ou ne se manifester que par une symptomatologie fruste. C'est le cas habituel des primigestes. Il n'en va pas de même à l'occasion des grossesses ultérieures où les troubles vont généralement en s'amplifiant, mettant en jeu la vie de la mère.

Ils s'accompagnent, comme nous le verrons dans le chapitre suivant, d'un gros déficit foetal.

ACTION DE LA NEPHRITE SUR LA GROSSESSE

La plupart des auteurs constatent la rareté de la grossesse chez les malades atteintes de mal de Bright et, quand elle se produit, la gravité du pronostic fœtal qui accompagne la gravité du pronostic maternel. « C'est dans les cas de ce genre, dit Vinay, qu'on observe l'interruption de la grossesse et la mort prématurée de l'enfant. » Et il ajoute plus loin : « La mort de l'enfant a d'autant plus de chances de se produire que les phénomènes d'intoxication sont plus prononcés chez la mère ; elle est plus fréquente lorsque les femmes sont atteintes depuis plus longtemps de néphrite chronique. »

M^{me} Grand, dans les 42 observations dont nous parlons plus haut, trouve 27 mort-nés ou macérés pour 16 enfants vivants. Et encore, sur ces 16 enfants vivants, 11 sont nés de mères ne présentant que des formes manosymptomatiques et, pour la plupart, primipares.

Là encore c'est le *syndrome hypertensif* qui est prédominant, puisqu'il est justiciable de près des 2/3 des cas de mortalité fœtale.

Il est remarquable de constater que, quelquefois, la mort du fœtus n'est pas la conséquence de lésions

placentaires, alors qu'une hypertension considérable, s'accompagnant de défaillance cardiaque, met la vie de la mère en danger.

L'*azotémie* élevée est responsable elle aussi d'une mortalité foétale très élevée.

Il est même des cas où l'*albuminurie* tient le devant de la scène et paraît être le fait de troubles discrets du fonctionnement rénal. Les accidents sont précoces, ils sont toujours modérés (1 à 3 gr.), ne s'accompagnant pas de tension élevée (max. 15) ni d'œdèmes importants, ni d'azotémie élevée, et, en tout cas, évoluent sans complications. Il est remarquable d'observer que dans ces cas la mort du fœtus, survenant à une date assez précoce, paraît avoir stoppé l'évolution et réalisé ainsi la condition optima pour éviter l'apparition d'une symptomatologie complète.

Il faut y chercher, comme le demande Vinay, la légitimité de l'interruption de la grossesse à une époque quelconque, dès que la vie des gestantes est en danger, puisqu'aussi bien le pronostic foetal est si compromis, et « veiller seulement à ne pas laisser passer le moment favorable et à ne pas intervenir trop tardivement ».

On peut même se demander si, dans certains cas, une interruption plus précoce, avant que la vie des gestantes ne soit en danger, ne serait de mise. Nous tâcherons de voir dans la seconde partie de notre travail les symptômes qui pourraient permettre une telle interruption, en nous basant sur l'étude clinique de nos deux observations et des quelques observations de mort par néphrite chronique, compliquée de gestation,

que nous avons pu retrouver dans la littérature française.

En effet, nous verrons que, dans l'une au moins des deux observations que nous publions ci-après, les troubles apparus au cours des grossesses antérieures avec mort des enfants et l'évolution des signes au cours de la dernière grossesse auraient pu permettre de répondre affirmativement.

DEUXIEME PARTIE

LES FORMES MORTELLES

OBSERVATIONS

Les deux malades, dont nous publions ci-dessous les observations, sont entrées d'urgence à la Clinique Obstétricale de la Faculté. Elles n'y suivaient pas les consultations prénatales. L'état très grave dans lequel elles se trouvaient, durant le cours laps de temps de leur hospitalisation, réduisit à l'indispensable l'interrogatoire qu'on leur fit subir.

OBSERVATION I

(Pathologie de la Grossesse. Clin. Obst., t. III, p. 203-204.)

M^{me} M..., 26 ans, III-pare.

Néphrite azotémique et hypertensive certainement antérieure à la grossesse. Début des troubles au 5^e mois : œdèmes, dyspnée, gros disque d'albumine. Aggravation progressive, hystérotomie et stérilisation au 6^e mois. Mort 8 jours après d'urémie progressive.

I. La néphrite chronique avant la puerpéralité.

Origine : Grippe espagnole en 1918, à l'âge de 7 ans. Angines fréquentes, pas de scarlatine, ni R.A.A., ni typhoïde, ni pleurésie.

Pas de signes cliniques de néphrite chronique avant la puerpéralité.

II. Les grossesses antérieures.

1^{re} grossesse : à 22 ans, 1 an après le mariage.

Au 7^e mois : *œdèmes des jambes*.

La malade est envoyée immédiatement à l'hôpital de Bourg où elle reste 15 jours en observation.

Elle subit peut-être un accouchement prématuré provoqué, l'enfant vécut 7 jours.

2^e grossesse : à 24 ans, 2 ans après.

Au 7^e mois également : *hémorragies* très importantes. Accouchement à l'Hôtel-Dieu d'un enfant mort.

III. Grossesse actuelle.

26 ans. D. R. avril 1937 A. P. décembre 1937.

Le 15 septembre (5^e mois) :

Asthénie.

Œdèmes des membres inférieurs.

Dyspnée d'effort et nocturne.

La malade cesse son travail de cuisinière.

Le 1^{er} octobre, son médecin constate :

Gros disque d'albumine.

T. A. : 24/15.

Régime, cure digitalique.

Le 10 octobre, devant la dyspnée, on est obligé de lui faire une saignée, et devant la persistance des signes (albumine, hypertension, bruit de galop) on l'envoie à l'hôpital.

Examen à l'entrée

Le 19 octobre, à l'entrée, on note :

Faciès pâle, muqueuses décolorées, teinte ictérique du visage et des conjonctives, léger œdème des jambes.

Examen pulmonaire : râles crépitants à la base gauche.

Ex. cardiaque : pointe difficilement localisable, souffle systolique de la pointe avec faible propagation dans l'aisselle.

Bruit de galop dans le 3^e espace gauche, 2^e bruit clangoreux.

T. A. : 19/8,5, pouls : 90. Temp. : 37°.

Ex. abdominal : gros foie débordant de 5 travers de doigt, rate non perçue. Pas d'ascite. Soif vive, anorexie, quelques vomissements, un peu de hoquet.

Ex. nerveux : pupilles en myosis, réflexes pupillaires obtenus, réflexes tendineux difficiles à trouver.

Gros disque d'albumine dans les urines, pas de sucre.

Urée sanguine : 2 gr. 59.

B. W. : négatif.

En résumé : malade se présentant avec une néphrite chronique à prédominance azotémique et hypertensive et dont l'aggravation semble en rapport très net avec chacune de ses 3 grossesses.

Evolution de l'affection :

Le 23 octobre 1937 :

Devant l'aggravation des signes physiques et de la dyspnée et l'absence d'amélioration par le traitement médical (ouabine i. v. 1/4 mgr.) on pratique une hystérotomie sous locale :

Intervention :

Incision haute, extraction d'un œuf complet avec enfant vivant, stérilisation par résection et enfouissement des trompes, ovaires sains. Suture de la paroi. (Docteur Rochet.)

Suites :

Le 24 octobre 1937 :

T. A. : 17,5/11.

La température baisse de 39°2 à 38°.

Le 25 octobre 1937 :

Temp. : 37°2.

Digitaline : 15 gouttes.

Saignée : 400 cc.

Transfusion : 250 cc.

Diurèse : 1.500 cc.

Le 26 octobre 1937 :

Temp. : 36°5, pouls : 64, T. A. : 15,5/9,5.

Scille : 0 gr. 30.

Sérum glucosé hypertonique : 20 cc.

Diurèse : 400 cc.

Les 27 et 28 octobre 1937 :

Temp. : 36° ; pouls : 62.

Diurèse : 1.000 cc.

Le 29 octobre 1937 :

Temp. : 36° ; pouls : 62 ; T. A. : 15/9.

Diurèse : 600 cc.

Le 30 octobre 1937 :

Incontinence d'urines.

Le 31 octobre 1937 :

Malgré tous les moyens thérapeutiques mis en œuvre la malade succombe dans un tableau clinique d'urémie progressive.

OBSERVATION II

(Pathologie de la grossesse. Clin. Obst., t. IV, p. 115.)

Mme R..., 39 ans, IV pare.

Néphrite chronique hypertensive et azométrique, vraisemblablement due à une néphrite aiguë datant de 9 ans, et dont les premières manifestations semblent coïncider avec une grossesse antérieure datant de 3 ans. Aggravation au 5^e mois : défaillance cardiaque brusque, œdème aigu du poumon. Mort rapide au cours de la grossesse.

I. La néphrite chronique avant la puerpéralité.

Les premières atteintes rénales ne semblent pas s'être manifestées avant les premières grossesses.

II. Les grossesses antérieures.

Dans les antécédents obstétricaux nous retrouvons :
Deux fausses couches à 2 mois 1/2 (pas de dates).

Trois grossesses menées à terme avec accouchements normaux, enfants vivants bien portants, datant respectivement de 18, 12 et 3 ans.

III. Apparition des premiers signes d'atteinte rénale

Il y a 9 ans, c'est-à-dire 3 ans après la deuxième

grossesse menée à terme, et 6 ans avant la troisième également menée à terme : *néphrite aiguë à frigore*.
Guérison sans séquelles : pas d'albuminurie résiduelle.
Depuis 3 ou 4 ans : troubles visuels, vertiges.

T. A. max. : 18, puis 20.

N.-B. — Ces troubles semblent coïncider avec la troisième grossesse menée à terme.

IV. Gestation actuelle.

39 ans. D. R. 6 juin 1938. A. P. 16 mars 1939.

Le 10 novembre 1938 (5^e mois) :

Œdèmes des jambes et de la face.

La nuit suivante, crise d'essoufflement nécessitant une saignée. 3 gr. d'albumine dans les urines, alors que 2 jours avant : traces indosables.

La malade est hospitalisée.

Examen à l'entrée :

Le 18 novembre 1938 :

Œdème aigu du poumon.

Tachyarythmie : 138 ; T. A. : 21/11.

Saignée immédiate : 500 cc.

Ouabaïne iv. : 1/4 mgr.

Evolution de l'affection :

Le 19 novembre 1938 :

Malade pâle, dyspnéique.

Temp. : 37°4 ; pouls : 104 ; T. A. : 20/9 ;

Alb. : 1 gr. 20.

Diurèse : 500 cc.

Cœur : la pointe bat dans le 6^e espace, bruit de galop, souffle systolique intense, maximum à la pointe.

Le 20 novembre 1938 :

Agitation, dyspnée.

Temp. : $37^{\circ}4$; pouls : 110.

Urée sanguine : 0 gr. 98.

Gros cœur, défaillance cardiaque, pronostic très réservé. (Docteur Tourniaire.)

Le 21 novembre 1938 :

Agitation un peu calmée par une saignée de 100 cc., la dyspnée reste vive.

Quabine iv., reprise de l'agitation une demi-heure après.

Décès dans la nuit.

Opposition à la vérification.

(Docteur Magnin.) Tous les éléments cliniques sont en faveur d'une néphrite chronique avec rétention azotée et hypertension, aggravée par la grossesse et s'accompagnant d'une défaillance cardiaque brusque.

ETUDE DES OBSERVATIONS

Nous examinerons successivement :

1° Dans nos deux observations personnelles :

— La néphrite chronique avant la puerpéralité.

— L'état de la néphrite chronique lors des grossesses antérieures.

— L'état de la néphrite chronique au cours de la gestation actuelle.

2° Nous terminerons par une étude d'ensemble de 10 cas mortels que nous avons trouvés dans la littérature française, et condenserons en un tableau les faits essentiels qui s'y rapportent.

1° OBSERVATIONS PERSONNELLES

A. — La néphrite chronique avant la puerpéralité.

Comme nous l'avions constaté dans les travaux antérieurs, il est fréquent que manquent les signes de néphrite chronique avant la puerpéralité. Ces manifestations manquent en effet dans nos observations, mais par contre leur origine semble établie.

Mme M... (obs. I) était sujette à des angines fréquentes. De plus, elle a eu la grippe en 1918. La fréquence de l'atteinte rénale au cours de cette épidémie si meurtrière suffit à retenir l'attention.

Nous n'avons pas retrouvé dans l'observation de Mme R... (obs. II) la notion d'atteinte rénale chronique avant la puerpéralité. Mais nous savons qu'elle a présenté il y a 9 ans, c'est-à-dire 3 ans après sa deuxième grossesse menée à terme, et 6 ans avant la troisième également menée à terme, une néphrite aiguë à frigore qui guérit sans séquelles apparentes.

B. — La néphrite chronique au cours des grossesses antérieures.

Ce qui nous a paru plus intéressant que l'évolution médicale antérieure de la maladie est son comportement au cours des grossesses précédentes.

Dans nos deux observations des signes d'atteinte rénale sont apparus à l'occasion des grossesses antérieures.

Dans l'observation I, les deux grossesses antérieures furent marquées de troubles importants qui nécessitèrent l'hospitalisation de la malade. Au cours de la première grossesse, au 7^e mois : œdème des jambes, la malade reste 15 jours en observation. On pratiqua peut-être un A.P.P. L'enfant vécut 7 jours. C'est également au 7^e mois de la deuxième grossesse que la malade accoucha à l'Hôtel-Dieu d'un enfant mort. Malheureusement nous n'avons pu être renseigné sur l'état de la tension artérielle et de l'azotémie de la malade à l'occasion de ces troubles.

Mme R... (obs. II) avait eu 2 grossesses menées à terme avec enfant vivant avant la néphrite aiguë. Six ans après celle-ci, elle eut une troisième grossesse, également menée à terme, avec enfant vivant. Mais à

l'époque approximative de cette grossesse, postérieure elle-même à l'atteinte rénale primitive, apparurent des troubles visuels, des vertiges et une hypertension dont la maxima atteignit 18, puis 20. Ces manifestations persistèrent par la suite.

D'autre part, cette malade fit deux fausses couches de 2 mois 1/2, mais nous n'avons pu situer leur classement chronologique ni par rapport aux autres grossesses, ni par rapport à l'atteinte rénale primitive.

En résumé, le bilan des antécédents « *Néphrite chronique et grossesse* » de ces deux malades au seuil de la grossesse actuelle se présente ainsi :

Mme M... (obs. I) : 2 grossesses antérieures, toutes deux pathologiques, avec mort de l'enfant chaque fois. Antérieurement aux deux grossesses : grippe en 1918 et angines fréquentes, qui attirent l'attention comme facteurs étiologiques.

Mme R... (obs. II) : néphrite aiguë, guérie sans séquelles apparentes. Mais, 3 ans après celle-ci, apparition de troubles en rapport avec une gestation : hypertension constatée (max. 18), vertiges, troubles visuels. Ces troubles ont persisté depuis, avec aggravation de l'hypertension (max. 20).

Il semble bien dès lors, malgré l'absence d'autres renseignements, sur l'azotémie notamment, que si dans le premier cas l'existence d'une néphrite chronique est vraisemblable, dans le deuxième elle est certaine.

C. — La néphrite chronique au cours de la grossesse actuelle.

Si, au cours des grossesses précédentes, nous avons vu apparaître des troubles sérieux, ces troubles, dans le premier cas, apparurent assez tardivement, dans le deuxième cas, ils n'empêchèrent pas l'accouchement d'un enfant vivant.

Au cours de la grossesse actuelle, une première constatation s'impose : *la précocité d'apparition* des troubles fonctionnels relativement aux grossesses antérieures :

Mme M... (obs. I) voit apparaître des troubles fonctionnels importants au cours du 5^e mois, alors que ce n'est qu'au 7^e qu'ils s'étaient manifestés à chacune de ses deux grossesses antérieures.

C'est aussi au 5^e mois que l'état de Mme R... (obs. II) s'aggrave d'une façon soudaine.

Une deuxième remarque : *c'est la gravité immédiate* des symptômes et parmi ces derniers l'azotémie élevée, une importante hypertension avec dyspnée et bruit de galop.

L'évolution, dès lors, est différente pour chaque malade :

Mme M... (obs. I), après le début des troubles, reste trois semaines dans un état stationnaire. Et au bout de cette phase prodromique, pourrait-on dire, apparaissent des signes de décompensation cardiaque. Malgré toute thérapeutique médicale et obstétricale, elle succombe en 20 jours à l'urémie progressive.

Chez Mme R... (obs. II), la période prodromique est réduite à 8 jours. Le 9^e jour : œdème aigu du poumon, qui l'emporte le 13^e jour dans un tableau d'asystolie avec dilatation des cavités gauches.

Il est intéressant de remarquer que là où l'azotémie a pris le devant de la scène (2 gr. 59), 1 mois 1/2 s'est écoulé entre les premiers troubles et la mort ; et un délai de 3 semaines a précédé l'apparition des signes faisant redouter un pronostic fatal à brève échéance.

Par contre, la défaillance cardiaque, s'accompagnant d'une azotémie moins sévère (0 gr. 98), se complique dès le 8^e jour d'accidents paroxystiques emportant la malade 11 jours seulement après le début des troubles.

Quoi qu'il en soit de ces différences dans la rapidité d'évolution, et, que la mort fût le fait de l'urémie progressive ou de la défaillance cardiaque brusque au cours d'un accident paroxystique, les malades arrivèrent à la Clinique Obstétricale de la Faculté à une période trop tardive pour qu'une chance sérieuse leur fût laissée.

Nous nous sommes alors demandé s'il eût été possible d'envisager pour ces malades une hospitalisation plus précoce, en vue d'une thérapeutique obstétricale efficace, c'est-à-dire comme le demande Vinay, « de ne pas laisser passer le moment favorable et de ne pas intervenir trop tardivement », et comme l'envisage Mme Grand, « de pratiquer l'avortement plutôt à titre prophylactique dans les formes évolutives ne menaçant pas encore la vie de la malade, mais qui semblent aggravées par la gestation récente ». Enfin

eut-il été possible d'envisager la véritable intervention prophylactique : la stérilisation avant la gestation mortelle ?

2° ETUDE D'ENSEMBLE

Nous avons confronté nos deux observations avec les 8 cas, suivis de mort 2 ans au plus après l'accouchement, que nous avons trouvés dans les thèses de Mathieu et de Mme Grand.

Sur ces 10 malades, il y a : 1 primipare,
1 II pare,
6 III pare,
1 IV pare,
1 XII pare.

La plus âgée avait 39 ans, 3 seulement avaient moins de 30 ans, dont une seule au-dessous de 20 ans.

Chez 8 sur 10 de ces femmes nous retrouvons dans les antécédents, fait remarquable qui corrobore ce que nous avons nous-même observé, des grossesses pathologiques antérieures.

Pour 5 de ces femmes, 1 grossesse antérieure pathologique.

Pour 3 de ces femmes 2 grossesses antérieures pathologiques.

Il semble donc qu'une femme atteinte de néphrite chronique relativement stabilisée puisse supporter une ou deux grossesses, mais que si ces grossesses ont occasionné des troubles importants, la suivante a beaucoup de chance d'être fatale. Ne pourrait-on comparer

ces rénales aux bacillaires, au sujet desquelles certains auteurs ont pu dire qu'elles ne pouvaient, sans danger grave, doubler le cap de trois.

La première grossesse pathologique n'a été meurtrière que deux fois sur dix, et encore, dans l'un de ces deux cas, s'agissait-il d'une femme ayant eu, 9 ans plus tôt, une néphrite de la scarlatine et qui présentait constamment depuis des signes de la série rénale ; et l'on peut se demander, étant donné l'importance du trouble rénal, s'il ne s'agissait pas peut-être dans ce cas d'une néphrite subaiguë.

Nous avons déjà souligné plus haut la gravité toute particulière de ces formes, évolutives encore, au moment où la gestation survient, aggravant d'une façon rapide et alarmante la symptomatologie.

Une place à part, parmi elles, revient à la *néphrite récente*. Magnin, dans sa thèse (Lyon, 1939), reconnaît une gravité spéciale aux néphrites datant de 2 à 4 ans et constate que dans ces cas le tableau clinique revêt une telle ampleur que l'interruption de la grossesse s'impose le plus souvent. C'est sans doute à cette intervention pratiquée sans atermoiement par la plupart des auteurs que nous pouvons attribuer l'absence de mortalité immédiate dans les cas de ce genre.

La date d'apparition des complications, au cours de la gestation mortelle, donne le tableau suivant :

	2 fois elles surviennent au 1 ^{er} mois			
	1 fois	»	»	2 ^e »
6/10	3 fois	»	»	3 ^e »
	3 fois	»	»	5 ^e »
	1 fois	»	»	6 ^e »

C'est du 3^e au 5^e mois qu'apparaissent, 6 fois sur 10, les complications au cours de la gestation mortelle. Elles surviennent 3 fois sur 10 au cours des 2 premiers mois, une fois seulement au 6^e. Elles ne surviennent jamais après le 6^e mois, se différenciant ainsi nettement des néphropathies gravidiques.

La *tension artérielle* chez ces malades s'inscrivait ainsi :

1 fois la maxima était au-dessous de 17.

2 fois la maxima était comprise entre 17 et 20.

7 fois la maxima était égale ou supérieure à 20.

Une seule malade n'était pas hypertendue (max. 14), elle avait d'ailleurs une hyperazotémie à 1 gr. 62.

Les *taux d'urée sanguine* se répartissaient ainsi au premier examen :

1 fois le taux était inférieur à 0,35 ‰.

1 fois le taux était compris entre 0,35 et 0,50.

4 fois le taux était compris entre 0,50 et 1.

4 fois le taux était au-dessus de 1 ‰.

Huit malades sur 10 avaient une azotémie supérieure à 0,50 ‰ et 9 sur 10 une azotémie supérieure au taux maximum que l'on constate habituellement chez la femme enceinte : 0,35 ‰.

Les malades présentaient toutes une *albuminurie* dosable ; 5 sur 10 en avaient plus de 3 gr. par litre.

Comme l'albuminurie, les *œdèmes* sont constants, mais comme nous l'avons dit plus haut, ils se voient aussi bien dans les formes les plus légères que les plus graves.

Les *troubles visuels* paraissent être d'une très grande fréquence. 7 fois sur 10 ils ont donné lieu à

des troubles subjectifs plus ou moins importants et 6 fois un examen oculaire a pu objectiver des lésions de rétinite. Il n'est pas interdit de penser que dans tous les cas mortels les lésions rétiniennees étaient peut-être constantes ; car, comme nous le verrons au chapitre suivant, les troubles subjectifs peuvent faire défaut, et seul l'examen systématique à l'ophtalmoscope aurait pu nous renseigner.

Evolution.

Nous avons recherché l'évolution des troubles et tenté de grouper, autant que cela était possible, les modalités d'évolution en grands syndromes, cause de la mort.

Une de ces malades est morte de péritonite, 5 jours après une césarienne qu'on avait décidée devant l'hypertension progressive (27/15 à 29/17).

Une autre présenta de l'albumine et des troubles visuels et mourut un an 1/2 après l'accouchement spontané, à 7 mois 1/2, d'un enfant qui vécut. Elle eut pendant les suites de couches une poussée hypertensive à 22/17,5 avec œdème papillaire, mais deux jours après la tension était à 14,5/10, l'albumine à 0 gr. 25. Nous n'avons d'autres renseignements cliniques sur les circonstances de sa mort que la présence d'albuminurie et de troubles visuels.

3 malades moururent comme des cardio-vasculaires.

2 sont mortes de défaillance cardiaque brusque.

L'une d'elles de collapsus cardio-vasculaire le len-

demain d'une césarienne au voisinage du terme, motivée par les troubles visuels et l'hypertension progressive, passant de 25/15 à 27/17.

L'autre est morte au 5^e mois avant d'avoir accouché ; elle succomba à un œdème aigu du poumon. C'est Mme R... (obs. II) dont nous publions plus haut l'observation. L'évolution fut très rapide, puisque 11 jours seulement séparèrent la mort de l'apparition des premières complications où l'hypertension dominait.

La troisième est morte beaucoup plus tardivement, deux ans après l'accouchement, d'hémorragie cérébrale. Pour cette observation on peut se demander d'ailleurs s'il ne s'agissait pas plus d'une vasculaire pure ayant fait une poussée rénale au cours de la gestation que d'une néphrite chronique. En effet, cette malade présenta, à 2 mois de grossesse, une hypertension très élevée à 21/15 sans aucun signe d'atteinte rénale, en particulier pas d'albumine. Ce n'est qu'au 5^e mois qu'apparurent les signes discrets de la série rénale qui cessèrent rapidement après l'accouchement. Elle succomba à une hémorragie cérébrale avec hypertension isolée (max. 22 à 23).

5 malades moururent comme des urémiques.

3 succombèrent rapidement, alors que les autres signes, hypertension, albuminurie, s'estompaient. La première accoucha prématurément d'un mort-né à 7 mois 1/2 et mourut 19 jours après l'interruption de la grossesse, avec une urée à 2.70.

La deuxième expulsa à 7 mois 1/2 un macéré et succomba 3 semaines après, au milieu de vomisse-

ments empêchant toute alimentation. Le taux d'urée passa en 15 jours de 1,70 à 2,40 ‰.

La troisième (obs. I) mourut, 8 jours après une césarienne à 6 mois 1/2, dans un coma urémique (urée sanguine : 2,59 ‰).

Deux autres succombèrent plus tardivement. L'une mourut 2 mois après l'accouchement. 7 jours après un A.P.P. la tension avait baissé de 23/14 à 17/11, l'albumine de 2 gr. à 0 gr. 50. Mais le taux d'urée sanguine était passé de 1,04 à 1,55 ‰. On a l'impression que c'est cette urémie progressive qui a emmené la malade.

L'autre mourut 6 mois après l'accouchement. Elle présentait avant l'interruption de la grossesse une tension artérielle à 17/10 avec une urée à 1 gr. 49. Quatre jours après l'accouchement, alors que la tension s'abaissait à 14/9,5, l'urée sanguine passait à 1,63 et atteignait 2 gr., 15 jours après. On a l'impression que, chez elle aussi, c'est la note urémique qui domina.

En somme, on a l'impression que les malades sont mortes d'autant plus rapidement que la symptomatologie était plus complète et que les troubles cardiaques dominaient. Ceux-ci paraissent en effet être la cause de mort presque subite de ces malades, l'urémie les emmenant moins rapidement.

D'autre part, les assez longues survies que nous avons constatées sont dues à des formes sinon monosymptomatiques, du moins à des formes où un syndrome persiste nettement seul, alors que les autres signes semblent s'atténuer.

Il est curieux de constater que la plus longue survie

que nous ayons observée ait été notée chez une femme qui, malgré une T. A. à 21/15 à 2 mois de grossesse, n'avait aucun des autres grands signes péjoratifs.

Dans ces formes graves, il ne faut pas se laisser abuser par une amélioration même très importante des signes les plus graves, même oculaires, car après cette phase d'accalmie trompeuse, la maladie bien souvent reprend son cours inexorable. Ici comme pour les cardiaques et contrairement à ce que l'on observe chez les malades atteintes de néphropathie gravidique, la délivrance utérine n'est pas toujours une délivrance rénale et la maladie préexistante reprend bientôt son évolution.

Le déficit foetal fut très important, même mis à part les interruptions provoquées avant la viabilité. Seuls 3 enfants survécurent.

Il nous a paru intéressant de grouper dans un tableau d'ensemble les faits, pour nous essentiels, que l'on peut retirer de l'étude de ces 10 cas mortels de néphrite chronique compliquée de gestation :

10 CAS MORTELS DE NÉPHRITE CHRONIQUE COMPLIQUÉE DE GESTATION

Références C. : Observations personnelles

G. : M^{me} GRAND, thèse, Paris, 1934

M. : MATHIEU, thèse Paris, 1924

Références	Age	Parité	Gross. troubl. antérieures	Date d'apparition des troubles	Evolution de la gestation	Sort du fœtus	Symptômes majeurs	Date de la mort après accouchement	Cause de la mort
C. Obs. II	26	4 ^{me}	1	5 mois	morte au 6 ^{me} mois non délivrée		TA = 20-41 u = 0,98 Tr. oculaires	Pend. la gross. 11 jours après début des troubles	Œd. aigu poumon
G. » V	37	3 ^{me}	1	6 mois	César. à terme	mort-né	TA = 27-17 u = 0,42 Tr. oculaires	1 jour	Coll. card. vasc.
G. » XXXI	27	3 ^{me}	1	2 mois	Exp. sp. 6 ^e mois	macéré	TA = 23-46 u = 0,65 Rétinite	2 ans ½	Hém. cérébr.
C. » I	39	3 ^{me}	2	5 mois	Césarienne 6 mois ½	mort-né	TA = 49-8 u = 2,59 Pas d'ex. ocul.	8 jours	Urémie
M. » IV		3 ^{me}	2	3 mois	Acc. sp. terme	vivant	TA = 47-10 u = 1,63 Pas d'ex. ocul.	6 mois	Urémie
G. » X	19	1 ^{re}	néant	5 mois	A. sp. 7 mois ½	vivant	TA = 40-8 u = 2,70 Pas d'ex. ocul.	49 jours	Urémie
G. » XV	36	12 ^e	1	3 mois	A. p. p. 6 mois ½	mort-né	TA = 23-44 u = 1,55 Rétinite	2 mois	Urémie
G. » XLII	32	2 ^{me}	néant	1 ^{er} mois	Exp. sp. 7 mois ½	macéré	TA = 17-8 u = 2,40 Tr. oculaires	3 semaines	Urémie
G. » XXIV	35	3 ^{me}	2	1 ^{er} mois	Acc. sp. 7 mois ½	vivant	TA = 22-47 u = 0,92 Rétinite	1 an ½	Indéterminée
G. » XXVI	35	3 ^{me}	2	3 mois	Cés. 6 ^e mois	mort-né	TA = 29-47 u : 0,30 Rétinite	5 jours	Péritonite

ELEMENTS DU PRONOSTIC

Ce sont les signes qui font craindre une évolution sévère pour la mère que nous voudrions rassembler ici.

LES ANTÉCÉDENTS ne manquent jamais. Certes, l'atteinte causale, la lésion rénale primitive est difficile à mettre en évidence ; la néphrite chronique est elle-même souvent latente. Mais la *notion d'une ou de deux grossesses troublées antérieures est un élément capital dans la plupart des cas sévères*. Nous l'avons retrouvé 8 fois sur 10 dans les observations que nous avons étudiées.

Cette notion manque-t-elle, soit que les grossesses antérieures aient évolué normalement, soit que l'on se trouve en présence d'une première gestation ? Il faut alors savoir toute la gravité d'une néphrite aiguë récente, d'une néphrite subaiguë dont les manifestations existent encore au moment où la femme va commencer sa gestation.

LA PRÉCOCITÉ D'APPARITION DES SIGNES est d'un incontestable intérêt diagnostique, permettant d'éliminer une néphropathie gravidique. Elle aide aussi à envisager en temps voulu une thérapeutique efficace. Mais son intérêt pronostique est moindre du fait qu'elle

se rencontre aussi bien dans les formes légères que dans les plus graves.

Parmi LES TROUBLES FONCTIONNELS, les signes de défaillance cardiaque, dyspnée nocturne de décubitus, dyspnée d'effort, ont une grande importance.

Mais ce sont les SIGNES OBJECTIFS qui apportent les éléments les plus sûrs :

SIGNES CARDIO-VASCULAIRES. — Hypertrophie du cœur, un bruit de galop, un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

La tension artérielle est élevée, le plus souvent supérieure à 20.

AZOTÉMIE. — *La coexistence avec cette hypertension d'une azotémie supérieure à 0,50 ‰ et même, le plus souvent, à 1 ‰ est pratiquement constante. Nous n'avons trouvé que 2 fois sur 10 la dissociation de ces deux symptômes.*

TROUBLES OCULAIRES. — Les troubles oculaires, enfin, sont un élément majeur du pronostic et méritent une attention toute particulière. Nous ne parlerons pas de l'amaurose, qui paraît, le plus souvent, l'apanage de la néphropathie gravidique pure ; c'est un simple épiphénomène de l'éclampsie et son pronostic est celui de l'éclampsie elle-même.

La *rétinite*, par contre, est extrêmement sévère dans les cas que nous envisageons. Déjà, dans les cas de néphropathie pure son pronostic fœtal est des plus défavorable (mortalité de 75 à 80 %), et son pronostic maternel sérieux, tant du point de vue vital que visuel. La *rétinite* revêt une gravité plus grande encore lors-

qu'elle apparaît dans les six premiers mois et s'accompagne d'hyperazotémie. C'est alors un des meilleurs signes de néphrite évolutive, et sa constatation est une indication absolue d'interruption de la grossesse.

Si nous insistons sur les lésions oculaires, c'est qu'il faudrait que leur recherche systématique fût entreprise dès l'apparition de troubles de quelque importance au cours de la gestation, et dès le début de la gestation, quand on a pu acquérir la notion de grossesse pathologique antérieure.

En effet, cet examen systématique est de la plus haute importance, pour trois raisons :

1) *Le diagnostic est facile* : en présence d'hyperazotémie l'existence d'un seul des signes, œdème papillo-rétinien, hémorragies rétiniennes, exsudats péri-papillaires, suffit à poser et à justifier le diagnostic de néphrite évolutive.

2) *Le pronostic est très sévère* pour la mère et plus encore pour le fœtus.

3) *La gravité de l'étendue des lésions n'a pas forcément pour corollaire l'intensité des troubles subjectifs*, qui peuvent même manquer totalement. Ces derniers dépendent avant tout de la localisation des lésions.

Tels sont les symptômes majeurs. A ce sujet, il convient de redire que l'existence de l'un d'eux, même très accentué, mais isolé est d'un pronostic moins sévère qu'un tableau clinique plus complet où coexistent plusieurs d'entre eux. Toutes les formes graves, que nous avons recueillies, étaient polysymptomatiques. Sept fois sur dix, en effet, nous notons la coexis-

tence — outre l'albuminurie qui est constante — d'hypertension élevée, azotémie à plus de 0,50 ‰ et bien souvent même supérieure à 1 gr., quelquefois à 2 gr., et de troubles ou lésions oculaires. Dans les trois autres cas, il n'y eut pas d'examen oculaire.

Nous ne retrouvons pas une forme monosymptomatique dans notre étude, et la mort est d'autant plus rapide que le tableau clinique est plus complet.

Outre les cas très graves où une interruption s'impose d'emblée en présence, par exemple, de troubles oculaires, l'observation de l'évolution des signes a une grosse valeur. Il est, certes, des femmes qui, avec une néphrite hypertensive et azotémique, mènent une grossesse à terme sans trop grands risques, mais les signes ne sont jamais aussi accentués et, surtout, ils n'évoluent pas : la tension artérielle reste fixe aux examens successifs, de même que le taux de l'urée sanguine. Il ne faut, d'ailleurs, pas attendre trop longtemps pour prendre une décision thérapeutique dans les formes polysymptomatiques, car les risques sont grands de voir apparaître une défaillance cardiaque si souvent fatale chez ces malades.

De ces divers éléments nous pouvons tirer une conduite thérapeutique. La plupart des auteurs attendent l'apparition de troubles fonctionnels graves pour provoquer l'avortement. On peut se demander si chez ces malades une interruption plus précoce, rendue possible par l'étude minutieuse des signes qui apparaissent parfois très tôt, ne permettrait, sinon de leur faire espérer un retour à l'état antérieur, tout au moins de

leur éviter cette évolution très rapide que nous avons constatée.

On peut même se demander si, surtout en présence de grossesses troublées antérieures, on ne pourrait pratiquer une interruption, pour ainsi dire prophylactique, très précoce, étant donné la gravité d'évolution de ces cas, et le peu de chance d'avoir un enfant viable.

La stérilisation de telles malades pourrait également se discuter.

CONCLUSIONS

Nous avons pris pour base de notre travail deux observations de néphrite chronique avec mort maternelle au cours de la puerpéralité, et nous avons utilisé huit observations de cas analogues recueillies dans les thèses de Mathieu (Paris, 1924) et de Mme Grand (Paris, 1934).

L'étude de ces dix cas mortels nous permet de proposer les conclusions suivantes :

I. — La mort survient rarement au cours de la grossesse, le plus souvent rapidement après un accouchement prématuré, soit par défaillance cardiaque, soit par urémie progressive.

II. — Les éléments de mauvais pronostic maternel, qui ressortent particulièrement de notre étude, sont :

1° La notion d'accidents survenus au cours des grossesses précédentes ;

2° La notion d'atteinte rénale récente, précédant de peu la gestation ;

3° La notion de troubles oculaires, consistant essentiellement en rétinite, très fréquente, sinon constante dans ces formes, et qu'il y aurait intérêt à rechercher systématiquement ;

4° Surtout le groupement des signes majeurs : hypertension, azotémie, troubles oculaires que nous avons retrouvé sept fois sur dix.

III. — Le pronostic foetal est très sévère, sans l'être davantage dans ces formes, mortelles pour la mère, que dans les autres formes.

IV. — La notion de l'existence et de la fréquence relative d'une évolution fatale dans les néphrites chroniques polysymptomatiques, compliquées de gestation, conduit à envisager favorablement le problème de l'avortement thérapeutique et de la stérilisation chez de telles malades, vues au début de leur gestation.

Vu :
Le Doyen,
JEAN LEPINE.

Vu :
Le Président de la Thèse,
RHENTER

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 6 Janvier 1942

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GAU

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne citons ici que les ouvrages auxquels nous nous sommes reporté personnellement.

- BECKERS. — Néphrites chroniques et gestation. *Rev. Française de Gyn. et d'Obst.*, 1927, janv.-févr.
- GRAND (M^{me}). — Néphrites chroniques et gestation. *Thèse Paris*, 1934.
- MAGNIN (P.). — Indications médicales d'interruption de la grossesse au cours des trois derniers mois. *Thèse Lyon*, 1939.
- MATHIEU. — Néphrites chroniques et gestation. *Thèse Paris*, 1924.
- METTON. — Six observations d'albuminurie avec hypertension au cours de la gestation. *Thèse Lyon*, 1934.
- MICHELLAND. — La grossesse au cours de l'hypertension artérielle solitaire. *Thèse Lyon*, 1941.
- MOLEYRE. — Dix observations d'albumine avec hypertension au cours de la grossesse. *Thèse Lyon*, 1930-31.
- PIGEAUD, MAGNIN et JACQUIS. — Néphrite chronique d'origine gravidique. Evolution d'une deuxième gestation. *Lyon-Médical*, juillet 1938.
- SACHS. — L'interruption de la gestation au cours des affections rénales. (*Méd. Klin.*, Berlin, 1917, XIII, 855, 879, 912.)
- Les dangers des affections rénales au cours de la gestation. (*Deutsche Méd. Wochenschrift*, Leipzig et Berlin, 1918, x liv. 801-804.)

VINAY. — Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches. 1 vol., Baillière, Paris, 1894.

VORON et PIGEAUD. — Deux observations de néphrite hypertensive diagnostiquée au cours de la grossesse. *Soc. Obst. et Gyn.*, 1930, p. 491.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	11
PREMIÈRE PARTIE : <i>Néphrite chronique et gestation</i>	13
Rappel historique	15
Eléments de diagnostic	19
Action de la grossesse sur la néphrite.....	23
Action de la néphrite sur la grossesse	27
DEUXIÈME PARTIE : <i>Les formes mortelles</i>	31
Observations	33
Etude des observations	41
1° Observations personnelles	41
2° Etude d'ensemble	46
Tableau d'ensemble	53
Eléments du pronostic	55
CONCLUSIONS	61
BIBLIOGRAPHIE	63

IMPRIMERIE
BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU
42, QUAI GAILLETON. 42
LYON

